Über die Ätiologie der Ophthalmoplegia totalis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 7. JULI 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Ulrich Thiel

aus Zeitz.

OPPONENTEN: Herr Dr. med. Dansauer.
„ Dr. med. Ramin.
„ Dr. med. Weber.

BERLIN

C. VOGT'S BUCHDRUCKEREI (E. EBERING)

Linkstrasse 16.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0005

Im Andenken

an

seinen unvergesslichen Vater

seiner teuren Mutter

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Die Muskeln, die man im allgemeinen Augenmuskeln nennt und die uns die Bewegung des Bulbus sowohl wie auch Accomodation und Pupillenreaktion ermöglichen, werden von den 3 Hirnnerven, Oculomotorius, Trochlearis und Abducens versorgt. Zu diesen Muskeln zugerechnet wird noch der Levator palpebrae superioris. Zeigt sich nun in den Muskeln beziehungsweise Nerven eine Störung, sei es welcher Art sie wolle, so giebt sich dies uns kund in einer Herabsetzung resp. vollkommenen Lähmung ihrer Thätigkeit. Diese Ophthalmoplegien können sich entweder auf einen oder mehrere der genannten motorischen Nerven erstrecken und können wiederum einseitig sein oder beide Augen in gleichem oder verschiedenem Masse betreffen. Unsere Aufgabe soll es sein, die Ophthalmoplegia totalis, d. h. die Lähmung aller zu einem Auge gehörenden Muskeln sowie deren Aetiologie zu besprechen.

Die Ursachen, die eine Augenmuskellähmung bedingen, sind mannigfaltigster Art; einesteils sind es Allgemeinerkrankungen, die in dieser Weise wirken können, anderenteils spielen Ereignisse und krankhafte Processe, die direkt hemmenden Einfluss auf den Bewegungsapparat des Bulbus oculi haben, eine grosse Rolle. Am bequemsten möchte es scheinen, wenn man die ursächlichen Momente der Ophthalmoplegie in der Weise einteilte, wie sie uns die Anatomie darbietet, d. h. von den Nervencentren ausgehend bis zu den Muskeln selbst hin die krankhaften Processe

betrachtete, die mit Parese oder Paralyse der Augenmuskeln in Zusammenhang gebracht werden können, wenn sich nicht hierbei als schwer überwindliches Hindernis der Umstand in den Weg stellte, dass viele Krankheiten, z. B. Lues, Tuberkulose u. a. sowohl innerhalb des Gehirns als auch im peripherischen Verlauf der Nerven und schliesslich in den Muskeln selbst ihre schädigende Wirkung äussern können.

Betrachten wir einen Patienten, der an totaler Ophthalmoplegie leidet. Sofort fällt uns eine deutliche Ptosis auf, die jedoch nicht bis zum vollständigen Schluss der Augenlider entwickelt zu sein braucht, sondern eine kleine Sehspalte offen lassen kann, die der Wirkung des M. orbicularis orbitae zuzuschreiben ist. Infolgedessen ist der Lichteinfall nicht ganz ausgeschlossen, sondern der Patient kann noch sehen, wenn auch mühsam und in unbequemer Kopfhaltung; meist ist auch die Sehschärfe herabgesetzt. Dazu tritt bald Schwindelgefühl und Unsicherheit beim Gehen, die durch die Doppelbilder noch vermehrt wird; letztere können allerdings bei länger bestehender Lähmung verschwinden, d. h. der Patient gewöhnt sich an sie, so dass er sie im gewöhnlichen Leben gar nicht mehr empfindet.

So leicht es nun ist, die Diagnose zu stellen: Ophthalmoplegia totalis, so schwer, ja oft sogar unmöglich ist es, festzustellen, wo denn das ursächliche Moment dieser Lähmung sitzt. Ist es eine Entartung der Kernregion, haben wir es vielleicht mit einer Meningitis an der Basis cranii zu thun oder bewirkt eine Neubildung in der Orbita das specifische Krankheitsbild? In einem einzigen Falle nur sind wir gleich mit Sicherheit in der Lage, sagen zu können, dass eine Lähmung auf krankhaften Processen in dem Gehirn selbst beruht und nicht auf Rechnung einer Krankheit in den Nervenstämmen oder Muskeln zu setzen ist, das ist, wenn die aussen sich am Bulbus ansetzenden Muskeln gelähmt sind, die Accomodation dagegen und der Pupillenreflex erhalten sind. Denn da die Nervenfasern für die Mm. sphincter pupillae und tensor chorioideae im N. oculomotorius verlaufen, so kann man unmöglich

annehmen, dass die Fasern für die eben erwähnten Muskeln intakt bleiben können, während die Nervenzüge für die anderen vom Oculomotorius innervierten Muskeln von irgend einer basal oder orbital sitzenden Krankheitsursche ausser Kurs gesetzt sind.

Der Sitz einer Erkrankung, die Augenmuskellähmung bedingt, kann im Gehirn selbst liegen oder der Nervenstamm in seinem Lauf an der Basis cranii ist betroffen; schliesslich kann eine Parese oder Paralyse auch ihre Ursache in der Orbita selbst finden. Wenden wir uns zuerst zu den krankhaften Processen, die Augenmuskellähmungen noch innerhalb des Gehirns bewirken, die man kurz cerebrale Ophthalmoplegien nennt. Jn den meisten Fällen von cerebraler Lähmung sind die Nervenkerne afficiert, es liegt eine nucleare Lähmung vor; es giebt jedoch auch cerebrale Ophthalmoplegien, bei denen die Nervenkerne intakt gefunden sind. Es bleibt hierbei nur übrig, an eine Erkrankung der Nervenfasern zwischen Nucleus und ihrer Vereinigung zum Nerven noch innerhalb des Gehirns zu denken. Mauthner nennt diese Lähmungen fasciculare. Er geht noch weiter, indem er es für nicht unmöglich hält, dass es letzte Centren der Augenbewegungen in der Gehirnrinde selbst geben könnte. Er sagt darüber in seinen Vorträgen aus dem Gesamtgebiete der Augenheilkunde: „Giebt es letzte Centren der motorischen Augennerven in der grauen Hirnrinde, dann ist möglicherweise die cerebrale Lähmung kortikal. Ist der Sitz des Leidens in jenen Nervenzellhaufen, welche im centralen Höhlengrau des 3. Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii und des 4. Ventrikels gelegen sind und die als Nervenkerne gelten, dann ist es eine nucleare Cerebrallähmung; fascicular ist die Cerebrallähmung dann zu nennen, wenn entweder jene Faserbündel, welche die kortikalen Centren und die sogenannten Nervenkerne verbinden, oder wenn die Wurzelfasern, die aus den Nervenkernen austreten, noch während ihres Verlaufes innerhalb der Gehirnsubstanz lädiert sind.“

Was die Lage der Gehirncentren betrifft, aus denen der 3., 4. und 6. Gehirnnerv seine Fasern bezieht und die für uns bei einer Nucleuserkrankung in Betracht kommen,

so liegt der Kern des Oculomotorius in Gestalt eines Komplexes von multipolaren Ganglienzellen in der ventralen Wand des Aquaeductus Sylvii; an diesen schliesst sich unmittelbar an der Kern des Trochlearis. Etwas weiter entfernt liegt der Kern des Abducens in der Rautengrube vor den Striae acusticae. Er steht mit dem Nucleus des 3. Gehirnnerven durch den Fasciculus longitudinalis post. in Verbindung. Die vereinigten Oculomotoriusfasern treten aus ihrem Kern in den Fasciculus longitudinalis post. und durch den Nucleus ruber medial von den Grosshirnschenkeln an die Basis cranii. Die Fasern des Trochlearis treten in dorsaler Richtung aus ihrem Kern, gehen etwas medialwärts gewendet durch das Velum medullare anticum und kommen dann unterhalb der Corpora quadrigemina aus der Gehirnsubstanz heraus. Der Abducenskern liegt, wie gesagt, in der Rautengrube und zwar innerhalb der hier bogenförmig sich hinziehenden Facialisfasern; er sendet seine Fasern nach unten und hinten, bis sie zwischen Pons und Pyramide zu Tage treten. Bemerkenswert wäre noch, dass die Trochlearisfasern eine vollständige Kreuzung eingehen, was bei den Oculomotorius- und Abducensfasern in nur geringem Grade, beziehungsweise gar nicht der Fall ist.

Wie schon oben gesagt ist, handelt es sich bei den meisten Ophthalmoplegien, die den Sitz ihrer Krankheitsursache im Gehirn haben, um Nuclearlähmungen. Diese Kernerkrankungen erstrecken sich vom Boden des 3. Ventrikels nach abwärts, indem sie die Kerne des Oculomotorius, Trochlearis und im 4. Ventrikel den Kern des Abducens umfassen. In den meisten Fällen ist bei Nuclearlähmung das Centrum für die innerhalb des Bulbus oculi gelegenen Muskeln, den Sphincter pupillae und Tensor chorioideae, nicht mit ergriffen. Dies lässt sich leicht aus der anatomischen Lage erklären, da die Centren dieser beiden Muskeln den vordersten Teil des Oculomotoriuskernes, ja geradezu einen besonderen Kern für sich bilden. Bei einer progressiven Nuclearatrophie ist es selbstverständlich leicht möglich, dass der nach vorn fortschreitende Krankheitsprocess auch diesen sogenannten Vorkern des N.

oculomotorius ergreift und damit das Symptomenbild der totalen Ophthalmoplegie vervollständigt, indem er zu der Lähmung aller äusseren Augenmuskeln noch Accomodationslähmung und Pupillenstarre hinzufügt. Bei dieser Lähmung der inneren Augenmuskeln ist die Pupille meist mässig weit. Doch sind von Benedict und anderen Fälle angegeben, wo eine starke Myosis vorlag. Mauthner meint, dass diese Myosis auf eine Erkrankung in der Kernregion hinweise, weil „nur an einem Ort, wo die Nerven für exteriore und interiore Muskeln gesondert liegen, durch eine Krankheitsursache die einen gelähmt, die anderen gereizt werden können.“ Starke Mydriasis erklärt v. Graefe in der Weise, dass er eine Druckerscheinung an der Basis cranii und zwar an der Stelle annimmt, wo aus dem um die Carotis gelegenen Sympaticusgewebe sich Aeste in das Ganglion ciliare einsenken. Er ist der Ansicht, dass die sympatischen Nerven erfolgreicher irgend welche krankhaften Processe aushalten als die motorischen und nimmt infolgedessen an, dass die motorischen Nerven — in diesem Falle die Fasern, die den Sphincter pupillae versorgen — gelähmt sein können, während dieselbe Krankheitsursache auf die sympatischen Fasern, die mit dem Oculomotorius zusammen in die Orbita eindringen und den Dilatator pupillae innervieren, reizend wirke. Die Kernlähmungen, die sich über die 3 Kerne der motorischen Augenmuskeln erstrecken, treten entweder isoliert auf, d. h. die krankhaften Processe haben nur die drei Kerne ergriffen, wobei wohl zu bemerken ist, dass der Vorkern des Oculomotorius meist intakt bleibt, oder es gesellt sich zu der Erkrankung dieser Kerne noch die anderer. Am häufigsten ist wohl der Trigeminuskern mit ergriffen, nach ihm der Vagus- und Hypoglossuskern. Dafür kann man natürlich keine Norm aufstellen, sondern es richtet sich nach der jeweiligen Richtung, in welcher die Affektionen fortschreiten. Ist eine solche Kernerkrankung nicht erst im Anfangsstadium, sondern hat sie schon so um sich gegriffen, dass sie klinische Symptome hervorruft, so kann aus diesen mehr oder minder leicht die Diagnose gestellt werden. Mit dem weiteren Fortschreiten der Krankheit kann es z. B.

zu Ataxie oder progressiver Muskelatrophie kommen. Manchmal sind die Kernlähmungen mit heftigen Kopfschmerzen verbunden, die jedoch kein konstantes Symptom bilden, da sie ganz fehlen oder wenigstens mit Eintritt der vollständigen Lähmung verschwinden können. Wie schon oben erwähnt ist, kann auch Ophthalmoplegie auf cerebraler Erkrankung beruhen, ohne dass die Kerne der motorischen Augenmuskeln afficiert sind. Dann sind die Nervenfasern betroffen, die zwischen den Nuclei bis zum Austritt aus dem Gehirn verlaufen. Da die Oculomotoriusfasern aus dem Pedunculi cerebri ihren Weg nehmen und wir wissen, dass Verletzung eines Hirnschenkels contralaterale Hemiplegie hervorruft, so ist uns damit eine Handhabe gegeben, um eine fasciculare Cerebrallähmung, wie Mauthner sie nennt, diagnosticieren zu können.

Einen viel günstigeren Boden für eine sichere Diagnose als die Ophthalmoplegien, die auf Gehirnerkrankung beruhen, bieten uns die Augenmuskellähmungen, die durch einen krankhaften Process an der Basis cranii hervorgerufen sind. Das kommt einerseits daher, dass an der Basis die Nervenfasern zu einem einzigen Stamme verschmolzen sind, dessen Funktion uns genau bekannt ist, während der Faserverlauf im Gehirn selbst doch teilweise noch sehr in Dunkel gehüllt ist, andrerseits daher, dass im Gehirn die Erkrankung schon weiter vorgeschritten sein muss, um klinische Symptome hervorzurufen, während an den Nervenstämmen eine Affektion, auch wenn sie leichter ist, weit eher sich uns manifestiert. Bei der anatomischen Lage der motorischen Augenmuskelnerven lässt sich eine Ophthalmoplegia totalis am besten erklären, wenn man annimmt, dass ein krankhafter Process, sei es nun ein Tumor, ein Exsudat u. s. w., in der Nähe des Sinus cavernosus und der Carotis interna seine Wirkung äussert, wo Oculomotorius, Trochlearis und Abducens dicht neben einander liegen und bis zu ihrem Durchtritt durch die Fissura orbitalis sup. auch zusammen bleiben. Wie die Ursachen der Lähmungen wirken, ist natürlich ganz verschieden je nach ihrer Beschaffenheit. Vollständige Paralyse tritt ein bei einer Kontinuitätstrennung der Nerven, ebenso wenn die Nervenfasern

durch Tumoren und infolge von Ernährungsstörungen wirklich zerstört sind. Zuweilen finden sich bei Autopsien die Nerven von einer Geschwulstmasse umgeben und so vollständig durchsetzt, dass es nicht mehr möglich ist, ihren Verlauf innerhalb der Geschwulst zu verfolgen, oder sie können auch völlig plattgedrückt sein, ohne dass aber eine wesentliche Funktionsbehinderung damit verknüpft zu sein braucht.

Die peripheren Lähmungen der Augenmuskeln sind, von den basilaren abgesehen, negativ vor allem durch den Mangel aller cerebralen Symptome charakterisiert. Liegt die Krankheitsursache in der Orbita, so ist eine allseitige Beschränkung oder Aufhebung der Beweglichkeit des Bulbus oculi häufig die Folge. Während bei den progressiven Kernlähmungen niemals Doppelbilder auftreten, ist dieses bei den peripherischen Lähmungen, sowohl basalen wie orbitalen Ursprungs, meist der Fall. Die Ophthalmoplegien, deren Ursachen in der Orbita liegen, sind fast immer totale oder entwickeln sich wenigstens zu solchen; wenn man die anatomische Lage der 3 Nerven innerhalb der Orbita ins Auge fasst, so lässt sich schwer denken, dass eine Affektion gerade nur einen Nerv lähmen soll bei völliger Intaktheit der anderen. Nun sind uns aber Fälle bekannt, bei denen Paralyse der äusseren Augenmuskeln bestand, während Accomodation und Pupillenreflex vorhanden waren. v. Graefe beschreibt einen solchen Fall im „Archiv für Ophthalmologie“ Band 1, wobei ausser den inneren Augenmuskeln noch der M. obliquus inf. frei geblieben war. Mauthner nahm dabei eine Entzündung des retrobulbären Zellgewebes an und erklärt die Intaktheit der inneren Augenmuskeln in der Weise, dass der Augapfel wegen Beteiligung der Muskelscheiden am Entzündungsprocess unbeweglich war, und dass der M. obliquus inf. deshalb nicht mitergriffen war, weil er nicht im Hintergrund der Orbita, sondern vorn seinen Ursprung nimmt. Weiter giebt er bei der Ophthalmoplegie der äusseren Augenmuskeln als Unterscheidungsmerkmal zwischen orbitaler und cerebraler Ursache an, dass „nur im ersten Falle das Zurückdrücken des Bulbus schmerzhaft und zwar in der Regel

ungemein schmerzhaft ist.“ Gegen die Diagnose einer orbitalen Erkrankung spricht es übrigens nicht, wenn eine doppelseitige Ophthalmoplegie vorhanden ist, da mehrere solcher Fälle in der Literatur bekannt sind.

Die Ophthalmoplegien, seien sie totale oder partielle, entstehen entweder primär oder sie werden verursacht durch Allgemeinerkrankungen. Eine Ursache, die direkt wirkend die besprochenen Lähmungen im Gefolge haben kann, ist die traumatische. Je nach der Intensität, mit der Verletzungen wirken, und je nach dem Orte, den sie treffen, ziehen sie Gehirnlähmungen, basilare oder orbitale Erkrankungen nach sich. Ist die einwirkende Gewalt eine mit grosser Fläche auftretende, so wird meist eine Quetschung die Folge sein, andernfalls tritt eine Zerreissung von Muskeln, Nerven und Gefässen ein, die wieder mit Hämorrhagien und serösen Durchtränkungen verknüpft ist. Eine weitere Folge von Trauma ist Periostitis, besonders der Orbita. In jedem Falle folgt einer solchen Einwirkung, wenn sie auf Gewebe trifft, die in irgend welchem Zusammenhange mit den Augenbewegungen stehen, eine mehr oder minder deutlich ausgesprochene Parese oder Paralyse der Augenmuskeln. Stösse in die Gegend des Auges, Messerstiche, Schussverletzungen, Sturz, der mit Schädelfraktur an der Basis oder in der Orbita verbunden ist, oder Hämorrhagien innerhalb des Gehirns sind solche Traumen. Nicht immer folgen einem Trauma die entsprechenden Augenmuskelsymptome sofort oder bleiben, wenn sie eingetreten sind, stationär. Mauthner erzählt von einem sehr interessanten Fall dieser Art, den er in v. Graefes Klinik gesehen hat. Es handelte sich um eine recidivierende Oculomotoriuslähmung; die von v. Graefe gestellte Diagnose lautete auf recidivierende Pachymeningitis im basalen Verlauf des Oculomotorius. Ursache der Krankheit war ein Sturz siebzehn Jahre vorher. Einige Monate danach stellte sich Kopfschmerz, Erbrechen und rechtsseitige Oculomotoriuslähmung ein, bis alles nach einem halben Jahre wieder verschwand. Dies Spiel wiederholte sich von Zeit zu Zeit. Man nahm eine durch den Sturz verursachte Basisfraktur mit einem Entzündungsprodukt an der Bruchstelle an, das

durch periodisch wiederkehrende Entzündung die Lähmungen des Oculomotorius bewirkte. Während es sich in diesem Falle um partielle Ophthalmoplegie handelte, die ihre Ursache in einer Verletzung der Schädelbasis fand, wird uns im 19. Jahrgang des Jahresberichtes über Ophthalmologie von Silex von einer Patientin berichtet, die durch Stoss eines stumpfen Gegenstandes in die Gegend des Thränenbeines neben einer Opticuszerreissung eine allerdings vorübergehende totale Lähmung der äusseren und inneren Augenmuskeln davontrug. Er diagnosticierte eine Blutung im hintersten Teil der Orbita. Solange das Blutextravasat auf die motorischen Nerven einen Druck ausübte, bestand auch die Ophthalmoplegie, bis mit der allmählichen Resorption desselben auch die Funktionsfähigkeit der Augenbeweger wieder eintrat.

Ebenso wie durch ein Trauma Verletzung der Schädelbasis und der Orbita veranlasst wird, kann die Folge eines solchen auch im Gehirn selbst liegen und dort zu den uns hier interessierenden Erscheinungen führen. Nehmen wir z. B. eine durch einen Stoss verursachte Blutung im dritten Ventrikel. Diese wirkt auf die dort liegenden Oculomotorius- und Trochleariskerne und veranlasst eine Lähmung der von diesen Nerven versorgten Muskeln. Ist die Blutung nun eine umfassendere, so können sich die nächstliegenden Kerne beteiligen; besonders oft würden bei ihrer Lage dicht beisammen der Oculomotorius- und Trochleariskern gemeinsam afficiert sein, während der Abducenskern im vierten Ventrikel wohl seltener zugleich mit den beiden eben erwähnten Kernen ergriffen sein dürfte. Dass auch eine an anderer Stelle befindliche Blutung Lähmung nach sich ziehen kann, beweist uns ein im Jahresbericht über Ophthalmologie (Jahrgang 1890) von Ormerod angeführter Fall, bei dem es sich bei einer Frau um linksseitige totale und rechtsseitige partielle Ophthalmoplegie handelte. Links waren ausserdem noch gelähmt der Facialis und Acusticus. Dieser Symptomenkomplex spricht schon dafür, dass ein krankhafter Process vorliegen musste, der diese Nerven an einer Stelle traf, wo sie näher aneinander lagen, da sich andernfalls sicher auch andere Hirnsymptome

gezeigt hätten. Die Autopsie ergab dementsprechend auch eine Blutung im Pons und zwar von den Corpora quadrigemina bis zur Medulla oblongata reichend; eine zweite Blutung war in die linke Hemisphäre erfolgt. Ob es sich in diesem Fall um ein Trauma handelte oder um Gefässerkrankungen, ist allerdings nicht erwähnt.

Nächst der Syphilis, die wir als Ursache von Ophthalmoplegien weiter unten besprechen wollen, ist wohl die Tabes dorsalis eine derjenigen Krankheiten, die wohl die zahlreichtsen Augenstörungen bewirkt. Viele Autoren nehmen an, dass die Tabes in Zusammenhang stehe mit Syphilis; es stehe allerdings fest, dass in vielen Fällen — Strümpell nimmt an, dass 61 % der Tabiker ihre Krankheit der Lues verdanken — die Patienten diese Erkrankung durchgemacht haben, doch sind wir darüber noch nicht so orientiert, dass man mit Bestimmtheit die Tabes dorsalis unter die syphilitischen Folgeerscheinungen rechnen könnte. In der grossen Mehrzahl der Tabesfälle finden sich Störungen in den Pupillen; der Lichtreflex ist verschwunden und die Pupillen meist mässig eng. Starke Myosis sowie Ungleichheit der Pupillen gehören gleichfalls zu den beobachteten Erscheinungen. Merkwürdig erscheint dabei, dass die Pupillen auf Lichteinfall zwar keine Reflexe zeigen, dass dagegen die Verengerung der Pupillen bei Accomodation fast immer prompt eintritt. Aus welchen Gründen die Pupillenreaktion in dem einen Falle eintritt, im andern nicht, ist noch nicht genügend aufgeklärt. Nicht so häufig wie die Pupillenstarre, die so oft bei Tabes beobachtet wird, dass man sie als eins der sichern Symptome dieser Krankheit betrachtet, sind die Lähmungen der äusseren Augenmuskeln, die übrigens ein keineswegs allzu seltenes Vorkommnis sind. Diese manchmal doppelseitig, meist aber einseitig auftretenden Erscheinungen unterscheiden sich in den einzelnen Fällen wieder durch die Art ihrer Symptome. Häufig sind die Lähmungen die ersten Merkmale der Tabes, sodass der Patient zum Arzt geht auf Grund von Doppelbildern. Zuweilen zeigen sich Paralysen, die ganz plötzlich auftreten, um nach einiger Zeit wieder spurlos zu verschwinden. Strümpell vermutet, dass diese

Lähmungsarten der Tabiker in den peripheren Nerven der Augenmuskeln liegen, ohne sich allerdings näher darüber auszusprechen. Andere Lähmungen bei Tabikern sind wieder, sobald sie einmal aufgetreten sind, konstant; diese zeigen bei der Sektion stets dasselbe Bild: eine hochgradige Atrophie der Nervenstämme bis in ihre Kerne hinein.

In der St. Petersburger medicinischen Wochenschrift 1890 No. 5 hat v. Danillo einen Fall von totaler Ophthalmoplegie der äussern und innern Muskeln veröffentlicht, der mit Crises gastriques verbunden war. Selten ist wohl ein Fall von einer so vollständigen Ophthalmoplegie nach Tabes veröffentlicht worden als der betreffende. Es handelte sich um einen 36jährigen Mann, der seit ungefähr 10 Jahren an Tabes litt, die zweifelsohne die Folge einer mehrere Jahre vorher acquirierten Lues war. Die Symptome beim Patienten waren ausser Ptosis mit voraufgegangener Diplopie die specifischen Merkmale von Tabes: Rombergsches Phänomen, Fehlen des Patellarreflexes, tabischer Gang; im Bereich der Augenmuskeln fiel auf fast vollständige Unbeweglichkeit der Bulbi, nur nach abwärts war eine unbedeutende Beweglichkeit zu konstatieren. Linke Pupille weiter als die rechte, beide reagieren bei Accomodation nicht, bei Lichteinfall und starkem Hautreiz (Induktionsstrom) reagiert die linke Pupille gar nicht, die rechte zeigt bei schiefem Lichteinfall die sogenannte paradoxe Reaktion, sie erweitert sich ein wenig, um sehr bald die frühere Form wieder anzunehmen. Im Gebiet anderer Nerven kamen noch Affektionen hinzu; Parese der vom linken unteren Facialisast versorgten Muskeln, deren elektrische Erregbarkeit für beide Stromarten normal ist; Anästhesie für Schmerz, Druck und Temperaturveränderungen im Gebiete des ersten rechten Trigeminusastes; rechtes Gesichtsfeld eingeengt; der Augenspiegel weist beiderseits Staphylom (rechts stärker) nach, Blässe und Trübung der Retina (rechts stärker); Geruch, Gehör, Geschmack normal. Seit acht Jahren leidet Patient an sogenannten Crises gastriques, die serienweise 6, 7 und 8 Tage hintereinander in sehr charakteristischer Weise auftreten; in letzter Zeit waren

diese Anfälle schwächer und kürzer geworden. Welche Ausbreitung von Lähmungen der Funktion der motorischen Gehirnnerven die Tabes dorsalis haben kann, finden wir an diesem Falle sehr schön dargelegt.

Wie die Augenmuskellähmungen bei Tabes zu stande kommen, erklärt Mauthner dadurch, dass er chronische Ependymitis zu Grunde legt: er führt zum Beweis seiner Behauptung einen Fall an, der von Kahler veröffentlicht ist. Hierbei ergab die Sektion eine starke Ependymwucherung im Aquaeductus Sylvii, die stellenweise zum Verschluss des Kanals geführt hatte. In der Umgebung des Aquäduktes fanden sich in der grauen Substanz zahlreiche weite Gefässe mit stark verdickten Wandungen. Im Gegensatz zu Strümpell, der für die vorübergehenden Augenmuskellähmungen bei Tabes eine in den peripheren Nerven liegende Ursache annimmt, sieht Mauthner, gestützt auf den eben erwähnten Fall von Kahler, nur Cirkulationsstörungen im grauen Boden als Veranlassung dieser vorübergehenden Störungen in der Funktion der Nervenkerne an. Sobald aber der entzündliche Process in die Tiefe greife und durch die Sklerose des Gewebes die Nervenkerne zerstört würden, träten die dauernden und unheilbaren Augenmuskellähmungen auf.

Wie schon oben gesagt, wird die Tabes in sehr vielen Fällen als Nachkrankheit der Syphilis betrachtet, was auch ganz sicher bei einer grossen Anzahl von Tabikern, bei denen überstandene Lues nachzuweisen war, eine gewisse Berechtigung hat, wenn man allerdings auch noch nicht so weit ist, um diese Behauptung mit untrüglicher Sicherheit nachweisen zu können. Augenmuskellähmungen nach Syphilis sind ungemein häufig; von Graefe rechnet, dass die Hälfte derselben auf Lues beruht. Da nur die Gehirnsyphilis Ursache von Ophthalmoplegie sein kann, so kommen die Lähmungen nur in den späteren Stadien derselben vor, was sich durch die Betrachtung der klinischen Fälle als richtig erweist. Am häufigsten wirkt Lues auf die Nerven in ihrem Verlauf an der Basis cranii ein und zwar afficiert sie diese in den verschiedensten Formen, wie man ja zu sagen pflegt, dass durch Syphilis alles entstehen könnte.

Sie veranlasst z. B. Erkrankung durch Bildung von Gummata, durch Knochenaffektionen, Gefässerkrankungen, Ernährungsstörungen u. s. w. So gut wie immer ist es konstitutionelle Syphilis, die eine Rolle spielt; dass hereditäre Lues ebenso wirken könnte, wird von manchen Autoren direkt geleugnet, was wohl etwas zu weit gegangen sein dürfte, da Fälle in der Literatur bekannt sind, bei denen Ophthalmoplegien durch kongenitale Lues veranlasst worden sind. v. Graefe hat z. B. einen solchen Fall veröffentlicht in seinem „Archiv für Ophthalmologie" (Band I, 1). Es handelte sich um ein zweijähriges Kind, dessen linker Oculomotorius in allen seinen Zweigen gelähmt war. Die Sektion ergab dementsprechend auch gummöse Erkrankung des Oculomotorius. Auch Hutchinson berichtet Fälle von hereditärer Syphilis, die Ophthalmoplegien im Gefolge hatten. Wir können also an der Möglichkeit von Augenmuskellähmungen durch ererbte Lues nicht zweifeln, wenn auch zugegeben werden muss, dass diese Erkrankungen im Verhältnis zu denen nach erworbener Lues die verschwindende Minderheit bilden.

Bemerkt muss werden, dass totale Augenmuskellähmungen syphilitischen Ursprungs viel seltener sind, als die partiellen. Häufig sind sie verknüpft mit Trigeminusaffektionen, was nach v. Graefe schon allein mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Syphilis hindeuten solle. Es wird überhaupt empfohlen, bei Augenmuskellähmungen, denen anderweitige, sofort deutlich erkennbare ätiologische Momente nicht zu Grunde liegen, eine antisyphilitische Kur einzuleiten, da diese in vielen Fällen von grosser Wirkung sein kann.

Nervenerkrankungen können in jeder Periode der Lues auftreten, wenn auch, wie gesagt, die Spätformen die weitaus häufigsten sind. Betrachten wir nun etwas näher, zu welchen Erkrankungen, die ihrerseits wieder die uns hier interesssierenden Augenmuskellähmungen zur Folge haben, die Syphilis führen kann.

Die Syphilis wirkt entweder direkt durch Gummata oder dadurch, dass sie Ernährungsstörungen durch Gefässaffektionen bedingt. Die Gummiknoten können sich überall

finden, in der Gehirnmasse sowohl wie auch in den Hirnhäuten, in den Nervenstämmen, sowie endlich auch in den Augenmuskeln selbst, wo sie dadurch Lähmungen hervorrufen, dass sie durch ihr zahlreiches Auftreten jede Kontraktionsfähigkeit derselben aufheben. Sie wirken hauptsächlich durch Druck, indem sie die Nerven komprimieren und dadurch abplatten und verdünnen, oder sie umwuchern und durchwachsen dieselben, sodass diese direkt in ihnen untergehen können, da die Gummata von ihrem Centrum aus später der Verkäsung anheimfallen. Einer solchen Druckwirkung durch einen Gummiknoten unterlag auch ein Fall, den de Luca im Jahresbericht über Ophthalmologie von 1890 zu unserer Kenntnis bringt. Es bestand bei einem Manne mit früherer syphilitischer Infektion linksseitige totale Lähmung aller, auch der inneren Muskeln. Da ausserdem heftige Neuralgien im Bereich des 1. Trigeminusastes sich einstellten, so wurde daraufhin die Diagnose auf einen basalen Gummiknoten gestellt, der seinen Sitz neben dem Sinus cavernosus haben sollte und dort, wo die hier in Frage kommenden Nerven dicht beisammen liegen, seine teils komprimierende und dadurch lähmende, teils reizende Wirkung äusserte. Eine antisyphilitische Kur liess Heilung eintreten. Bemerkenswert ist hierbei noch, dass durch diesen Fall v. Graefes Ansicht über Vereinigung von syphilitischer Augenmuskellähmung mit Trigeminusparese bestätigt wird. In ganz anderer Weise wie durch Gummiknoten wirkt die Lues durch Affektion der Gefässe. Nur sehr selten sind die Venen des Gehirns betroffen, dagegen ist die syphilitische Erkrankung der Arterien ein ungemein häufig vorkommendes Ereignis. Diese Arterienerkrankung geht fast immer von der Intima aus und besteht in einer Wucherung derselben, die bei kleineren Arterien sowie bei starker Verdickung zur vollkommenen Obliteration der Gefässe führen kann. An der Hirnrinde ist diese Erkrankung nicht von so umfassender Bedeutung wie am Hirnstamm, da an der Rinde der Schaden einer obliterierten Arterie durch kollateralen Blutkreislauf kompensiert werden kann. Anders ist es am Hirnstamm, wo die Arterien wirkliche Endarterien sind. Da nun durch

Heubner u. a. nachgewiesen ist, dass die Kerne der motorischen Augenmuskelnerven durch solche Endarterien versorgt werden, so muss natürlich bei Obliteration der ernährenden Gefässe ein Ernährungsausfall und damit vollständiges Absterben die Folge sein.

In anderer Art kann die Lues wieder wirken, indem sie durch die Zerstörung der Media die Gefässwände weniger widerstandsfähig macht und so allmählich durch den Blutdruck eine Ausbuchtung (Aneurysma) zu Stande kommen lässt. Komprimierende Wirkung kann die Lues auch noch dadurch ausüben, dass an den Stellen, wo die Nerven durch die Dura mater ziehen und dort eng von derselben umschlossen sind, eine Periostitis entsteht und so zu periodischen oder dauernden Paralysen führt. Neben Periostitis haben auch Perineuritis und Neuritis, die an der Basis cranii sich entwickeln, denselben Erfolg.

Therapeutisch sehr wichtig ist es, die Augenmuskellähmungen, die durch Syphilis entstanden sind, auseinander zu halten mit den Lähmungen, die Folgeerscheinungen der Tabes dorsalis sind. Nach Fournier ist die syphilitische Erkrankung ausgebreiteter, indem neben den äusseren Muskeln auch sehr oft die inneren befallen sind; gleichzeitig bestehen häufig Kopfschmerz, Schwindel, epileptiforme Anfälle, Aphasie, geistige Störungen. Bei der Tabes dorsalis ist die Lähmung meist auf die Mm. sphincter pupillae und tensor chorioideae beschränkt; wenn auch Paralysen der äusseren Muskeln, wie wir oben gesehen haben, vorkommen, so erstrecken sich diese öfter nur auf die einzelnen Aeste des Oculomotorius. Bei Syphilis leidet im Gegensatz zur Tabes sehr frühzeitig die Accomodation. Ein anderes differentialdiagnostisches Moment ist der Verlauf der Lähmungen. Für Tabes ist die Neigung derselben zu schneller Besserung und häufigen Recidiven charakteristisch, während die syphilitischen sich allmählich entwickeln und konstanter sind. In Bezug auf die Prognose versprechen die syphilitischen Lähmungen einen günstigeren Boden als die tabischen, da erstere durch antiluetische Kuren zur dauernden Heilung gebracht werden können.

Zu erwähnen ist vielleicht noch von den Veränder-

ungen, die durch Syphilis hervorgerufen werden und Augenmuskellähmungen bedingen können, die atrophischen und degenerativen Vorgänge, die Strümpell unter der Bezeichnung „postsyphilitische Veränderungen“ von den eigentlichen syphilitischen Neubildungen trennt. Hierbei findet man die Nerven in dicke, graue, fast nur aus bindegewebigen Massen bestehende Stränge verwandelt. Zuweilen geht mit dieser Veränderung der motorischen Augennerven auch die der Nn. optici einher.

Weiter oben haben wir schon gesehen, dass unter die die Folgeerscheinungen von Syphilis auch Aneurysmen gerechnet werden, die, wenn sie an geeigneter Stelle liegen, ihrerseits wieder Augenmuskellähmungen zur Folge haben können. Natürlich sind nicht alle Aneurysmen syphilitischen Ursprungs, doch interessiert uns hier nicht die Entstehung derselben, sondern nur ihre Wirkung, die sie auf die Nerven ausüben, die in jedem Falle eines Aneurysma dieselbe ist. Befindet sich ein Aneurysma an einer Arterie im Gehirn, so kann Ophthalmoplegie eintreten dadurch, dass durch die Druckwirkung desselben auf die Nervenfasern oder Kerne Degeneration derselben veranlasst wird. Auch durch sekundäre Bildung encephalitischer Herde oder Uebertragung entzündlicher Veränderungen auf die Nerven werden dieselben Folgen möglich. Viel häufiger sind Aneurysmen der Gehirnarterien beobachtet an der Basis cranii; eine Prädilektionsstelle dafür ist das Ende der Carotis interna, wo sie vom Blute des Sinus cavernosus umspült wird und sich die motorischen Augennerven dicht beisammen befinden. So hat u. A. A. Fiedler in Dresden einen Fall von Aneurysma der Carotis interna veröffentlicht, der uns hier interessiert, weil er unter anderem auch zu Lähmung von Augenmuskeln geführt hat. Bei der Sektion eines Patienten, der unter Erbrechen, allgemeinen tonischen Krämpfen bewusstlos gestorben war, ergab sich an der Basis des Gehirns ein flächenhaft ausgebreiteter Bluterguss, welcher von der Fossa Sylvii bis zum Kleinhirn reichte. Den Grund zu dieser Blutung hatte ein etwa kirschkerngrosses Aneurysma der Carotis interna gegeben, das unmittelbar centralwärts von der Teilungsstelle in die

A. fossae Sylvii und den R. communicans anterior gelegen war. Die A. chorioidea posterior entsprang aus dem Aneurysmasack selbst. Das Aneurysma hatte auf den Oculomotorius in der Weise gewirkt, dass es denselben bandartig platt gedrückt hatte; ausserdem war er grau verfärbt und seine Nervenscheide mit der Aneurysmawand fest verwachsen. Die plattgedrückte Stelle lag unmittelbar vor dem Punkte, wo der Nerv durch die Dura mater tritt.

Eine weitere Erkrankung, die Ophthalmoplegie verursacht, ist die Encephalitis, die in den meisten Fällen die motorischen Rindengebiete oder zuweilen auch die Centralganglien betrifft. Mauthner erwähnt sie in seinen Vorträgen über Augenheilkunde und führt dabei Wernickes „Lehrbuch der Gehirnkrankheiten" an. Nach ihm vergleicht sie Wernicke mit der Poliomyelitis, der Erkrankung des vorderen grauen Rückenmarkes; er sagt darüber: „Aehnlich wie im Rückenmark die graue Substanz der Vorderhörner ist auch in der Medulla oblongata der graue Boden des 4. Ventrikels, sind besonders die motorischen Nervenkerne desselben Lieblingssitz selbstständiger Erkrankungsformen. Aber auch auf das Gebiet der Medulla oblongata beschränken sich derartige Processe nicht, sie können vielmehr noch weit höher gelegene Partien, die graue Substanz des Aquaeductus Sylvii und das centrale Höhlengrau des 3. Ventrikels, befallen". Unter solcher Voraussetzung lässt sich sehr leicht ein Bild totaler Augenmuskellähmung konstruieren. Bei der in solchem Falle sehr ausgedehnten Affektion der Gehirnsubstanz ist natürlich das klinische Bild nicht auf die motorischen Augennerven beschränkt, sondern man muss ein Ergriffensein auch der andern in diesen Gehirnteilen liegenden Nervenkerne annehmen. Es bestätigt sich auch diese Annahme durch Wernickes Beobachtungen in verschiedenen Fällen. Es bestand taumelnder, ataktischer Gang und Bewusstlosigkeit; ausserdem waren bei allen derartigen Patienten auch die Sehnerven mit ergriffen.

Neben der eben erwähnten nicht eitrigen Encephalitis kann auch die eitrige zu unserm Symptomenbild von Ophthalmoplegie führen. Hierbei ist es gleichgültig, von wo der eitrige Process ausgeht. In manchen Fällen kann

das die Eiterung bewirkende Moment gar nicht aufgefunden werden. Oft geht die Erkrankung von Eiterungen im Mittelohr und im Felsenbein aus, ebenso aus der Rachenhöhle kann Invasion von Eitererregern erfolgen, wie andrerseits auch durch Metastasen von weiterher Abscesse im Gehirn sich bilden können. Man sieht, die Ursachen der Gehirnabscesse können mannigfaltigster Art sein. Für uns kommt hier nur in Betracht, dass diese Eiterungen zu Augenmuskellähmungen führen können. Wie bei anderen Erkrankungen ist es auch hier sowohl diagnostisch wie therapeutisch und prognostisch von der grössten Wichtigkeit, wo diese Abscesse ihren Sitz haben. In der Diagnose unterstützt wird man durch die begleitenden Symptome, die ja je nach der Lage die verschiedensten sein können und bald dauernde sind, bald nur in einzelnen Anfällen auftreten. Die Prognose ist bei den meisten derartigen Erkrankungen eine ungünstige, mag der Tod nun durch den Durchbruch eines Abscesses eintreten oder durch hinzutretende Meningitis u. s. w.

Bei der Encephalitis handelte es sich um Augenmuskellähmungen, die durch Eiterungen in der Gehirnmasse verursacht wurden und die Nervenkerne afficierten. Auch die Nervenstämme an der Gehirnbasis können durch Abscessbildungen gelähmt werden, indem diese durch Druck Funktionsstörungen in den zu den betreffenden Nerven gehörigen Muskeln hervorrufen. Da alle Fasern des N. oculomotorius in einem Stamm an der Basis cranii vereinigt sind, so muss bei stark wirkendem Druck auch eine Paralyse sämtlicher vom dritten Hirnnerv versorgten Muskeln eintreten. Liegt der Abscess an einer Stelle, wo die motorischen Augennerven nahe bei einander liegen, also z. B. kurz vor ihrem Durchtritt durch die Fissura orbitalis superior, so bietet sich uns sehr schön das Bild einer totalen Ophthalmoplegie. Ein Fall, der neben Ophthalmoplegie noch einen Abscess an der Schädelbasis zeigte und der die Veranlassung zu dieser Arbeit gab, ist im Sommer 1892 in der neurologischen und chirurgischen Klinik in Behandlung gewesen.

Patient war der 46 Jahre alte Maurer R., der sich im

April 1892 in der Schölerschen Augenklinik vorstellte wegen Augenmuskellähmung. Der Kranke hatte sich 1865 eine syphilitische Infektion zugezogen und war mit Jodkali behandelt worden; verheiratet, weder Kinder noch Abort. Seit einem halben Jahre klagte er über Reissen in den Beinen, auch soll er öfter auffallend schläfrig gewesen sein. Alkohol- oder Tabaksmissbrauch nicht vorhanden.

Ende März stellte sich plötzlich heftiger Kopfschmerz ein, der meist über den Augen lokalisiert war. Dazu kam Schwindelgefühl, Doppelsehen und Unsicherheit beim Gehen, dann Lähmung des rechten Augenlides. Am 20. IV trat auch linksseitige Ptosis ein. Vorliegende Beobachtungen an dem Patienten, der sowohl poliklinisch wie klinisch behandelt ist, verdanke ich teils der Güte des Herrn Geheimrat Jolly, teils stammen sie aus der Krankengeschichte der chirurgischen Abteilung.

In der Schölerschen Augenklinik wurde bei der ersten Untersuchung an dem Patienten folgendes beobachtet:

14. IV. Rechts völlige, links inkomplete Ptosis. Rechts Fehlen der Pupillenreaktion auf Lichteinfall wie auch bei Konvergenzversuchen; ferner Accomodationslähmung.

Beiderseits Paralyse sämtlicher exteriorer Augenmuskeln. Bei Konvergenzversuchen tritt eine Spur von Drehung von oben innen nach unten innen ein. Links Pupillenreaktion und Accomodation erhalten. Rechte Gesichtshälfte anästhetisch.

Kein Patellarreflex. Schwanken bei geschlossenen Augen.

20. IV. Links minimale Pupillenreaktion. Ptosis stärker. Rechts unveränderter Status. Deutliche Lähmung des velum palatinum. Wegen eines hinzugetretenen Gesichtserysipels wird Patient in die Charité und zwar in die Nervenklinik gebracht.

Dort wurde der folgende Status festgestellt: 6. V. Erysipelatöse Anschwellung der Lider. Gaumensegel nur wenig gehoben. Augenbewegungen nicht ausführbar. Rechts totale Ptosis, Lid paretisch, das linke Augenlied kann in

geringem Grade gehoben werden. Links Lichtreaktion normal, rechts minimal.

Patellarreflexe nicht vorhanden, deutliche Ataxie. Nadelstiche an den unteren Extremitäten werden zwar gefühlt, aber nicht als schmerzhaft empfunden und ungenau lokalisiert. Pinselberührungen empfunden, Temperatursinn vorhanden, ebenso grobe motorische Beinkraft. In den Armen keine Störung. Jodkalibehandlung.

Während des Erysipels bildete sich ein ungefähr hühnereigrosser Abscess am rechten Kieferwinkel. Behufs Eröffnung dieses Abscesses wurde Patient nach der chirurgischen Abteilung verlegt.

Hier wurde am 24. V in ruhiger Chloroformnarkose der Abscess incidiert. Derselbe sitzt unter der tiefen Halsmuskulatur. Reichliche Eiterentleerung. Der eingeführte Finger gelangt bis in das foramen jugulare der Schädelbasis. Drainage, Jodoformmull, Moospappeverband.

Während der Ausheilung bilden sich allmählich die nervösen Erscheinungen fast vollständig zurück. Am 20. VI wurde Patient entlassen.

Die am 20. VI in der v. Bardelebenschen Klinik und am 21. VI in der Schölerschen Augenklinik gemachten Beobachtungen ergaben folgendes:

Links etwas Ptosis. Augenbewegungen frei bis auf eine leichte beiderseitige Abducensparese. Linke Pupille etwas weiter als die rechte, reagiert träger. Geringe Anästhesie der rechten Gesichtshälfte. Keine Accomodationsparese. Gang sicher. Rombergsches Phänomen geschwunden. Patellarreflexe sehr schwach.

Am 23. VII bestand bei Vorstellung in der Schölerschen Poliklinik beiderseitige Pupillenstarre, rechts Abducensparese, links etwas Ptosis.

Anfang August nur noch leichte rechtsseitige Abducensparese.

Ende August ging Patient an einem Lungenleiden zu Grunde.

Autopsie wurde verweigert.

Es ist dies um so mehr zu bedauern, da erst durch Obduktion mit Sicherheit hätte festgestellt werden können,

was eigentlich die Ursache der Ophthalmoplegie gewesen ist. In unserem Falle kann man verschiedene Ursachen annehmen. Möglich ist es z. B., dass es sich handelte um eine Knochenerkrankung, die einerseits mit dem Abscess in Verbindung stand, andrerseits die Dura in Mitleidenschaft zog und so zu einem Exsudat Veranlassung gab, das durch Druck auf die motorischen Augenmuskelnerven die Ophthalmoplegie veranlasste, und dass dann durch Abscessincision und Entfernung der eigentlichen Ursache Heilung eintrat. Weiter könnten die Lähmungen veranlasst sein durch eine Herderkrankung in der Umgebung des dritten Ventrikels, die nach akutem Eintritt ebenso akut wieder verschwand. Schliesslich mag man noch an Ophthalmoplegien denken, wie sie sich im Verlauf von Tabes dorsalis vorfinden können, die wie die vorigen sich durch ihren akuten Verlauf auszeichnen. In den beiden letzten Fällen wäre der Abscess nur als zufällige Komplikation zu betrachten. Mit Sicherheit kann man eben wegen des Mangels eines Sektionsbefundes keine der erwähnten Ursachen als richtig annehmen. Es mag genügen, die möglichen Erklärungen erwähnt zu haben, ohne dass wir auf ihre mehr oder minder grosse Wahrscheinlichkeit eingehen wollen, da sie in unserem Falle doch immer nur Hypothesen bleiben können.

Von Allgemeinerkrankungen, die Ophthalmoplegie nach sich ziehen können, haben wir bis jetzt nur die Syphilis erwähnt, deren Wirkung wir in mannigfaltigen Gestalten kennen gelernt haben. Auch noch anderen Allgemeinerkrankungen gebührt ein Platz an dieser Stelle, weil nach ihnen sich Lähmungen der motorischen Nerven gezeigt haben, z. B. dem Rheumatismus acutus, der Diphtherie und anderen. Bei derartigen Erkrankungen ist schon sehr oft Ophthalmoplegie beobachtet worden.

Die sogenannten rheumatischen Augenmuskellähmungen sind verhältnismässig häufig. Sie entstehen meist nach starken Erkältungen und haben jedenfalls ihren Sitz an den peripherischen Nerven. v. Graefe sagt über sie in seinem Archiv für Ophthalmologie, Band XII, 2: es giebt „gewisse, nach evidenten Erkältungsur-

sachen vorkommende Formen doppelseitiger Augenmuskellähmungen, welche wahrscheinlich auf umschriebener Basilarperiostitis beruhen: sie entwickeln sich sehr rasch, meist in einem oder wenigen Tagen, zuweilen ohne spontane Kopfschmerzen, aber meist mit Empfindlichkeit bei Anschlagen des Schädels in Richtung der Basis, umfassen beide Oculomotorii, in der Regel Trochlearis und Abducens, bedingen weder Fieber (vielleicht rasch vorübergehend), noch ausgeprägte Hirnsymptome, treten an gesunden Individuen auf, gehen innerhalb 1 bis 2 Monaten vollständig oder bis auf geringe Spuren zurück." Er führt dort auch mehrere von ihm behandelte Fälle an, die fast vollkommene Lähmung aller Muskeln zeigten. Bei beiden Patienten trat Heilung ein, bei einem mit vollständiger Restitutio ad integrum, bei dem andern war nur noch der rechte M. rectus superior etwas paretisch.

Ebenso günstig wie bei den Augenmuskellähmungen nach Rheumatismus acutus ist die Prognose bei den Lähmungen nach Diphtherie. Bei einzelnen Diphtheritisfällen sind sie seltener beobachtet worden, häufiger bei Epidemien. Bemerkenswert ist, dass solche Erkrankungen nur vorkommen, wenn die Patienten schon im Rekonvalescentenstadium sind; es ist nie ein Fall veröffentlicht worden, dass bei Diphtheritis, die in kurzer Zeit zum Tode führte, Affektionen der Augenmuskeln vorhanden gewesen sind. Meist treten die Lähmungen sehr plötzlich auf. Betroffen ist in den häufigsten Fällen nur die Accomodation, während die Irismuskulatur frei ist. Uebrigens sind auch Lähmungen der äusseren Muskeln bekannt, wie auch nicht immer der M. tensor chorioideae betroffen zu sein braucht. Ein solcher Fall, der von Evetzky (Moskau) beobachtet ist, wird uns im Jahresbericht über Ophthalmologie (18. Jahrgang) berichtet. Bei einem achtjährigen Kinde stellte sich gleichzeitig mit einer sehr leichten Diphtherie des Rachens eine Gaumensegellähmung, sowie totale Lähmung sämtlicher äusserer Augenmuskeln ein. Accomodation und Pupillenreaktion war vollkommen intakt; weitere Lähmungen bestanden nicht. Die Symptome blieben ungefähr einen

Monat bestehen und verschwanden dann auf Behandlung mit Jodkali.

Einen der Diphtherie in seinen Folgen sehr ähnlichen Fall hat Uhthoff nach Influenza beobachtet. Es bestand Accomodationslähmung mit Beteiligung aller äusseren Augenmuskeln, ausserdem Lähmung der Schlundmuskulatur; dagegen zeigte sich die Pupillenreaktion bei Lichteinfall normal. Es erfolgte Heilung.

Im allgemeinen nimmt man an, dass die Ursache der Augenmuskellähmungen bei Diphtherie in den Kernen liege; in manchen Fällen sind Hämorrhagien in der Kerngegend gefunden.

Uebersehen dürfen wir an dieser Stelle nicht noch eine Allgemeinerkrankung, die Lähmung im Gefolge haben kann, nämlich die Tuberkulose. Diese führt auf zweierlei Art zur Ophthalmoplegie, entweder durch Tuberkelbildung oder dadurch, dass sie Meningitis hervorruft. Je nach der Lagerung der Tuberkel, ihrer Grösse und Anzahl treten die verschiedensten Arten von Lähmungen ein; eine besonders begünstigte Stelle scheint der Hirnstamm zu sein, doch auch im Gehirninnern, z. B. im Kerngebiet der Augenmuskelnerven sind solche Knoten gefunden worden. In fast allen Fällen ist jedoch nur eine partielle Ophthalmoplegie vorhanden, wenigstens glaube ich nicht, dass Fälle von totaler Augenmuskellähmung durch tuberkulöse Erkrankung des Gehirnes in den letzten Jahren veröffentlicht sind. Ueber die Erscheinungen, die tuberkulöse Meningitis im Gefolge hat, wollen wir weiter unten reden.

Ein gar nicht geringer Procentsatz von Augenmuskellähmungen wird hervorgerufen durch Tumoren, die entweder in der Gehirnmasse liegen oder die Nerven in ihrem peripheren Lauf betreffen oder endlich durch ihren Sitz in der Orbita die Beweglichkeit des Bulbus direkt verringern, beziehungsweise vollständig aufheben. Wir haben schon gesehen, wie Gummi- und Tuberkelknoten ihren schädigenden Einfluss auf die Funktion der motorischen Augennerven äussern, doch steht auch andern Geschwülsten dieselbe Eigenschaft zu; therapeutisch kommt es wohl auf die

Art der Geschwülste an, uns interessiert aber in erster Linie doch nur das Faktum der Lähmungsmöglichkeit.

Die Wirkungen, die die Geschwülste im Gehirn im Gefolge haben, sind zweierlei Art, allgemeine und sogenannte Herdsymptome. Die Allgemeinerscheinungen wollen wir nur kurz erwähnen, da sie auch mit Ophthalmoplegie zusammen vorkommen können; es sind Kopfschmerzen, Störungen des Sensoriums und des psychischen Verhaltens der Patienten, Erbrechen, epileptiforme Anfälle und Stauungspapille. Besonders letztere ist ein sehr wichtiges und sich häufig darbietendes Symptom, sodass niemals bei Gehirnerkrankungen die ophthalmoskopische Untersuchung ausser Acht gelassen werden darf. Die Herdsymptome ihrerseits sind natürlich verschiedenartig je nach dem Sitz der Tumoren. Obgleich es theoretisch denkbar ist, dass Geschwülste in der Gegend der Kerne der motorischen Augennerven zu totaler Ophthalmoplegie führen, so sind doch derartige Fälle in der Literatur weniger bekannt, jedenfalls treten sie an Zahl hinter denen ganz bedeutend zurück, die durch Tumoren an der Basis cranii bewirkt werden. Im Jahresbericht über Ophthalmologie 1883, Jahrgang 14, ist ein solcher Fall veröffentlicht worden, den Ch. St. Bull beobachtet hat. Die Geschwulst hatte ihren Sitz im 3. Ventrikel; es war eine cystoide Masse von der Grösse einer starken Wallnuss, die mit dem Choroidealplexus in Verbindung stand. Alle Ventrikel waren durch vermehrte Flüssigkeitsansammlung stark ausgedehnt. Die Folgen, die dieser Process zu Lebzeiten des Patienten hatte, waren Lähmungen der äusseren Augenmuskeln; die Geschwulstmasse im Verein mit der Flüssigkeit hatte durch Druck auf die Nervenkerne lähmend auf die Augenmuskeln gewirkt. Noch ein anderer Fall von Tumor in der Gehirnmasse mit ähnlichen Folgeerscheinungen ist dort erwähnt, doch bietet derselbe nichts besonders Bemerkenswertes dar.

Viel charakteristischer und für die Diagnose günstiger sind die an der Basis cranii sitzenden Tumoren, leichter zu diagnosticieren eben deshalb, weil die an der Basis verlaufenden Nerven so häufig mitafficiert sind. Die Geschwülste kompri-

mieren entweder die Nerven und wirken dadurch und durch sekundäre Degeneration der Nervenstämme lähmend, oder sie zerstören dieselben vollständig — wie z. B. die malignen, schnell wachsenden Neubildungen. Von solchen Tumoren werden von allen Hirnnerven am häufigsten gerade die Augenmuskelnerven betroffen, oft allerdings nicht allein. Von wo die Geschwülste ausgehen, ist bei Lebzeiten der Patienten meist sehr schwer zu diagnosticieren, da bei dem dichten Zusammenlaufen der Nerven diese meist gleichzeitig oder wenigstens schnell nacheinander in Mitleidenschaft gezogen werden. Tuberkelknoten, Gummata, Neubildungen der Dura mater oder der Gehirnmasse selbst, z. B. Carcinome, und andere mehr, alle haben sie schliesslich auf die Funktion der Nerven denselben schädigenden Einfluss. Sie unterbrechen die Leitung durch Kompression oder sie durchwachsen dieselben so, dass die eigentlichen Nervenfasern schliesslich in ihnen untergehen.

In gleicher Weise raumbeengend wie die basalen wirken die innerhalb der Orbita liegenden Tumoren. Der Bulbus ist in diesem Falle noch lateral oder nach vorn gedrängt, je nach der Lage, die der Tumor einnimmt. Liegt er hinten in der Orbita, im sogenannten retrobulbären Zellgewebe, so wird der Bulbus aus der Orbita mehr minder herausgedrängt und es kommt zur Bildung eines Exophthalmus. Ausser durch Geschwülste kann dieser Exophthalmus auch durch Blutungen, Extravasate u. s. w. bedingt sein, die, wenn sie mit der Schädelhöhle und speciell mit der Carotis interna kommunicieren, den Bulbus zum Pulsieren bringen können. Von einem ähnlichen Fall erzählt A. Köhler im 23. Bande der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie", wobei sich nach einem Gaumenschuss pulsierender Exophthalmus eingestellt hatte, der noch verbunden war mit sich allmählich entwickelnder Lähmung des Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, Facialis und Acusticus.

Ein krankhaftes Produkt, das in der Orbita liegt und den Bulbus ohnehin schon in seiner Beweglichkeit hindern kann, führt auch durch Wirkung auf die Nerven zu totaler Ophthalmoplegie. Die Nerven liegen dort sehr

dicht aneinander und deshalb stört ein Tumor von auch nur einigermassen in Betracht kommender Grösse notgedrungen nicht nur einen einzigen, sondern mehrere Nervenzüge in ihrer Funktion. Hüten muss man sich, auch wenn durch Schmerzhaftigkeit der Orbita und Exophthalmus ein krankhafter Process innerhalb der Orbita angenommen werden muss, eine vorhandene Augenmuskellähmung in jedem Fall als auf orbitaler Basis bestehend zu diagnosticieren. Eine solche Annahme gewinnt zwar dadurch an Wahrscheinlichkeit, doch kann immer noch eine intrakranielle Ursache zu Grunde liegen, die bei oberflächlicher Untersuchung leicht übersehen werden und dann für den Patienten schlimme Folgen haben könnte.

Es bleiben uns nur noch wenige krankhafte Processe zur Besprechung übrig, die wir bei einer etwaigen partiellen oder totalen Ophthalmoplegie als Ursache in den Kreis unsrer Betrachtung ziehen können; es sind dies Toxika und meningeale Erkrankungen.

Die Intoxikationsfälle, die bekannt sind als Ursachen von Augenmuskellähmungen, betragen nur eine geringe Zahl und beruhen alle auf chronischen Vergiftungen. Betroffen war dabei immer das Gehirninnere, die Nervenkerne. Eine grosse Rolle dabei spielt der Alkohol. Thomsen hat im „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, XIX Heft 1, einige solcher Fälle veröffentlicht mit Hinzufügung des Sektionsberichtes. Bei dem einen Patienten hatte fast vollständige beiderseitige Ophthalmoplegie bestanden mit erhaltener Pupillenreaktion. Die Autopsie ergab neben interstitieller Nephritis hochgradige Atrophie des Abducenskernes, in der Höhe der Trochleariskreuzung Blutungen im Bodengrau. Der Trochlearis selbst war ebenso wie der Oculomotorius deutlich degeneriert und zeigte einzelne Hämorrhagien. Die peripherischen Nervenstämme waren intakt. Aehnlich war der andere Fall.

Ebenso wie bei Alkohol sind auch bei übermässigem Tabaksgenuss Ophthalmoplegien beobachtet worden; auch dem Blei ist diese Wirkung zugeschrieben.

Von mancher Seite wird angenommen, dass derartige Erkrankungen auf Hyperämie des Gehirnes beruhen — in

dem eben erwähnten Falle von Thomsen waren allerdings die Gefässe strotzend mit Blut angefüllt —, doch ist dies noch nicht mit genügender Beweiskraft dargelegt worden. Strümpell wenigstens bezweifelt dies und meint, ob diese Erkrankungen nicht vielmehr als „funktionelle Schädigungen der nervösen Elemente" anzusehen seien.

Von den meningealen Erkrankungen interessiert uns besonders die Basilarmeningitis. Dieselbe ist häufiger als die Konvexitätsmeningitis, die nach Mauthner eher zur Reizung der kortikalen Centren, als zur Muskellähmung führt. Mag die Basilarmeningitis auf Tuberkulose beruhen oder ihre Ursache von anderen Erkrankungen herleiten, bei allen können sich dieselben Symptome von Augenmuskellähmungen zeigen. Es sind Fälle beobachtet worden von der einfachen Ptosis an bis zu vollkommenen beiderseitigen Ophthalmoplegien. S. Conpland z. B. erzählt im Brit. med. Journ. II Seite 821 von einem Fall von doppelseitiger totaler Lähmung aller Muskeln, bei dem die Sektion frische Meningitis und eitrig-käsig zerfallenden Trombus in beiden Sinus cavernosi sowie im Sinus transversus ergab.

Zuweilen ist es eine umschriebene Pachymeningitis an der Basis cranii, die zu Nervenstörungen führt; manchmal sind Traumen die Ursache. Jedenfalls würde es zu weit führen, wenn wir alle möglichen Anlässe, die durch Meningitis Muskellähmungen veranlassen, hier erörtern wollten.

Erwähnen will ich nur noch Ophthalmoplegien in Verbindung mit Meningitis, auf die Mauthner besonders aufmerksam macht. Es sind dies Lähmungen von einzelnen Muskeln, verbunden mit Doppelsehen, die bei Kindern als einziges Symptom auftreten. Da seiner Ansicht nach die sogenannten rheumatischen Ophthalmoplegien bei Kindern eine höchst seltene Erscheinung sind, so giebt dies einzelne Symptome von Muskellähmung eine sehr sichere Diagnose und sehr traurige Prognose auf tuberkulöse Meningitis.

Bereitet uns auf der einen Seite eine genaue Diagnose bei Ophthalmoplegie oft schon Schwierigkeiten, so sind auf der andern bei der Therapie erst recht grosse Probleme zu lösen, wenn nicht der Patient sein Leiden

durch Syphilis erworben hat; denn wie bei vielen anderen Gehirnerkrankungen ist es nach Fourniers bekanntem Ausspruch auch bei den Augenmuskellähmungen „für den Patienten ein Glück, wenn er sein Leiden der Syphilis verdankt.“ Den Lähmungen, die auf anderen Ursachen beruhen, stehen die Aerzte meist machtlos gegenüber und müssen sich sehr häufig damit begnügen, den Leidenden vorübergehende Linderung zu verschaffen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Medicinalrat Prof. Dr. von Bardeleben für die Durchsicht und Herrn Stabsarzt Prof. Dr. A. Köhler für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für seine ausserordentlich liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Mauthner, Vorträge aus dem Gesamtgebiet der Augenheilkunde.

2) v. Graefe, Archiv für Ophthalmologie (Bd. 1, 7, 12).

3) Jahresbericht über Ophthalmologie (Jahrgang 14, 18, 19 21).

4) Strümpell, specielle Pathologie und Therapie.

5) St. Petersburger medicinische Wochenschrift 1890.

6) Centralblatt für Augenheilkunde 1887.

7) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie (Bd. 23).

8) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten XIX.

9) Brit. med. Journ. II.

Thesen.

I.

Bei Oesophagusstriktur ist die allmähliche Dilatation des Oesophagus das beste Verfahren.

II.

Bei Lähmung der äusseren Augenmuskeln mit Intaktheit der inneren kann die Krankheitsursache nur in den Nervenkernen liegen.

III.

Bei Wanderniere ist die Nephrektomie auf die schwersten Fälle zu beschränken.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Ulrich Thiel, evangelischer Konfession, Sohn des verstorbenen Sanitätsrates Dr. Ernst Thiel zu Zeitz, wurde am 30. Juni 1870 zu Zeitz, Kreis Zeitz, Provinz Sachsen, geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem königlichen Stiftsgymnasium zu Zeitz, welches er Ostern 1889 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 29. März desselben Jahres wurde er als Studierender in das königl.-med.-chir. Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Vom 1. April bis 1. Okt. 1889 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger bei der 11. Kompagnie des Kaiser-Alexander-Garde-Grenadier-Regimentes Nr. 1. Am 5. Mai 1891 bestand er die ärztliche Vorprüfung und am 7. Febr. 1893 das Examen rigorosum.

Während seiner bisherigen Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

v. Bardeleben, v. Bergmann, du Boys-Reymond, Dilthey, Engler, Ewald, Fräntzel, Fritsch, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, Hirsch, v. Hofmann (†), Jolly, Israel, A. Köhler, R. Köhler, Kossel, Kundt, G. Lewin, Leyden, Liebreich, Olshausen, Oppenheim, Rubner, Salkowski, Schweigger, Schwendener, E. Schulze, Siemerling, Strassmann, H. Virchow, R. Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.